

Contribution à l'étude critique
du diabète sucré
émotionnel

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 29 Janvier 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand DUPRAT

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 13 Décembre 1938, à GONDRIN (32)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1965

Contribution à l'étude critique du diabète sucré émotionnel

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 29 Janvier 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand DUPRAT

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 13 Décembre 1938, à GONDRIN (32)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1965

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires	M. J. LEPINE, Membre de l'Institut. M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut.
Doyen	M. J.-F. CIER.
Assesseurs	MM. M. LEVRAT et L. REVOL.
Professeurs Honoraires	MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON.

PROFESSEURS

Clinique urologique	MM. CIBERT.	Clinique chirurgicale or- thopédique et trauma- tologique	MM. CREYSSSEL.
Physique biologique	PONTHUS (dét. à Bey- ruth).	Clinique carcinologique	DARGENT.
Clinique neuro-psychiatri- que et hygiène mentale	DECHAUME.	Anatomie pathologique	GUICHARD.
Chimie organique et toxi- cologie	CHAMBON.	Pathologie générale et ex- périmentale	GIRARD Paul.
Clinique chirurgicale P	WERTHEIMER.	Anatomie	LATARJET.
Clinique médicale B	PAUPERT- RAVAULT.	Pathologie chirurgicale	PEYCELON.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT	Clinique médicale D	GIRARD Marcel.
Clinique médicale C	CROIZAT.	Pathologie médicale	VACHON.
Chimie biologique et médi- cale	ENSELME.	Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY.
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY.	Radiologie	PAPILLON.
Pharmacie galénique	REVOL.	Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge	JEUNE.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	GONIN.
Médecine du travail	BOURRET.	Bactériologie	MONNET.
Clinique médicale A	LEVRAT.	Physiologie et pathologie obstétricales	BANSSILLON.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.	Physiologie B	CHATONNET.
Botanique et cryptogamie	NETIEN.	Clinique endocrinologique	GUINET.
Clinique chirurgicale C	BERTRAND.	Clinique de chirurgie ortho- pédique	TRILLAT
Chimie analytique phar- maceutique	BADINAND.	Clinique stomatologique	FREIDEL.
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON.	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles	MARION
Médecine légale et déon- tologie	ROCHE.	Matière médicale et légis- lation pharmaceutique	Joseph.
Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT.	Histologie et embryologie	DORCHE.
Clinique d'oto-rhino-laryn- gologie et d'audio-pho- nologie	MOUNIER- KUHN.	Chimie	DUMONT Louis.
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE.	Physiologie A	PERROT.
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et aller- gologie	THIERS.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	CIER J.-F.
Clinique de pneumo-phti- siologie	BRUN.	Clinique de chirurgie car- diaque	PERRIN J.
		Clinique des maladies in- fectieuses	MICHAUD Pierre.
		Biologie médicale et phar- macodynamie	X...
		Clinique gynécologique	X...
		Thérapeutique	X...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER.
Bactériologie	BERTOYE.
Neuro-chirurgie	MANSUY.
Chimie générale et pharmaceutique	COLLET.
Clinique de pédiatrie et puériculture	SARROUY.
Hygiène et climatologie	LACROIX.
Clinique chirurgicale propédeutique	LIARAS.
Neuro-chirurgie	LECUIRE.
Médecine générale	REVOL.
Thérapeutique chirurgicale	GOINARD.
Pharmacie chimique et Pharmacologie	CIER André.
Médecine générale	PONT Maurice.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN.
Anatomie pathologique	FEROLDI.
Physique biologique	MORET.
Botanique et cryptogamie	ODDOUX.
Chimie analytique	de SOLLIERS.
Médecine générale	DESPIERRES.
Médecine du travail	TOLOT.
Parasitologie	GARIN.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

Chimie biologique	MM. CREYSEL Roger.	Anesthésiologie	MM. MICHEL.
Hygiène	THIVOLET.	Pédiatrie et puériculture	FRANÇOIS.
Electro-radiologie	PINET.	Chirurgie générale	MICHOULIER.
Neuro-psychiatrie	GUYOTAT.	Dermatologie	COLOMB.
Chirurgie générale	DESCOTES.	Médecine générale	LAMBERT.
Pathologie expérimentale	JOUVET.	Médecine générale	FRIES.
Physique biologique	PEYRIN.	Pédiatrie	GILLY.
Anatomie pathologique	TOMMASI.	Médecine générale	ROBERT.
Electro-radiologie	BUFFARD.	Anatomie	BOUCHET.
Médecine générale et thé- rapeutique	LEJEUNE.	Pédiatrie	BETHENOD.
Stomatologie	de MOURGUES F.	Immunologie, sérologie, hé- matologie	GERMAIN.
Maladies infectieuses	NAUSSAC.	Pédiatrie	LARBRE.
Chirurgie générale	REBOUILLAT.	Chirurgie générale	SOUSTELLE.
Pédiatrie	ROMAGNY.	Médecine générale	VIALA.
Médecine générale	DELAHAYE.	Bactériologie, parasitologie, virologie	VINCENT.
Anesthésiologie	DELEUZE.	Pneumo-phthisiologie	KALB.
Electro-radiologie diagnosti- et thérapeutique	GIRAUD.		

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

Hématologie	MM. FAVRE-GILLY.	Biologie médicale et phar- macodynamie	MM. FAUCON.
Histologie et embryologie	GIROD.	Physiologie	FLANDROIS.
Chimie biologique	GRAS.	Bactériologie	VIALIER- RAYNARD.
Chimie analytique	MALLEIN.		
Hygiène	RIFFAT.		

AGREGES EN EXERCICE

Ophthalmologie	MM. BONAMOUR.	Orthopédie	MM. FAYSSE.
Médecine légale	COLIN.	Oto-rhino-laryngologie	GAILLARD.
Chirurgie générale	de MOURGUES Georges.	Médecine générale	GARDE.
Médecine générale	DEVIC.	Ophthalmologie	HUGONNIER.
Obstétrique	DUMONT Martial.	Chirurgie générale	MARET.
Urologie	DURAND.	Médecine générale	MORNEX.
Chirurgie générale	FRANCILLON.	Médecine générale	NORMAND.
Chirurgie générale	SAUBIER.	Médecine générale	PERRIN André.
Neuro-psychiatrie	SCHOTT.	Stomatologie	DUMAS.
Neuro-chirurgie	ALLEGRE.	Obstétrique	GARMIER.
Electro-radiologie	CHASSARD.	Médecine générale	NOEL.
		Orthopédie	SCHNEPP.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. CROIZAT

Assesseurs : MM. NOEL, ROBERT, FÉLIX

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546304_0055

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection et de
ma profonde reconnaissance.

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MON FRERE ET A MA BELLE-SŒUR

A TOUTE MA FAMILLE

A MONSIEUR ET MADAME BOURGET

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CROIZAT

Professeur de Clinique Médicale

Il nous a toujours accueilli avec sympathie.

Nous le remercions très respectueusement pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre thèse.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROBERT

MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL FELIX

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Nous avons beaucoup appris au cours
du semestre passé dans son service.

Nous le remercions d'avoir bien voulu
nous confier ce travail et de nous avoir
guidé dans son élaboration.

Nous l'assurons de notre admiration
et de notre respectueuse gratitude.

Nous les remercions de l'honneur qu'ils nous font et de
l'attention qu'ils nous témoignent en acceptant de juger
ce travail.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL INSPECTEUR BORON

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAMELIN

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Directeur du Service de Santé Militaire de la 8^e Région

A MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL GROSSETETE

Bactériologiste des Hôpitaux des Armées
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes
Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

A NOS PROFESSEURS DE LA FACULTÉ

A NOS MAÎTRES DES HÔPITAUX CIVILS
ET DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION DESGENETTES

A MONSIEUR LE MÉDECIN CAPITAINE LACOSTE

En témoignage de notre gratitude pour
l'aide et les conseils qu'il nous prodigua
toujours avec bonté, au cours de la réa-
lisation de ce travail.

A MESSIEURS LES MÉDECINS COMMANDANTS

FREYRRIA, QUINOT, TOURETTE

A MESSIEURS LES MÉDECINS CAPITAINES

JOLY, MEDARD

A NOS CAMARADES DE L'ÉCOLE DU SERVICE
DE SANTÉ MILITAIRE

PLAN D'ETUDE

INTRODUCTION.

OBSERVATIONS.

Tableaux récapitulatifs.

PREMIÈRE PARTIE :

Les caractères du facteur émotionnel ; ses rapports avec le diabète.

- I. — La nature du stress émotionnel.
- II. — Les rapports du facteur émotionnel avec l'apparition du diabète.
- III. — L'importance de l'état antérieur du sujet.

DEUXIÈME PARTIE :

Aspects cliniques et évolutifs du diabète émotionnel.

- I. — Modes de début.
- II. — Formes cliniques.
- III. — Particularités thérapeutiques et évolutives.

TROISIÈME PARTIE :

Caractères étio-pathogéniques du diabète émotionnel ; ses conséquences médico-légales.

- I. — La place du diabète émotionnel dans l'étiologie générale du diabète du jeune.
- II. — Le problème pathogénique.
- III. — Le point de vue médico-légal.

CONCLUSIONS.

INTRODUCTION

Parmi les nombreux facteurs étiologiques incriminés dans la genèse ou le déterminisme du diabète sucré et des troubles de la glycorégulation, le facteur émotionnel est un des plus anciens, puisque dès 1790, G. Rollo signale l'influence pernicieuse des soucis et du surmenage intellectuel dans l'apparition de cette maladie métabolique. De nombreux travaux français et étrangers ont cherché, depuis, à préciser le rôle exact de ce facteur étiologique, mais l'étude des différentes publications montre l'existence de nombreuses divergences, prouvant que ce problème est loin d'être résolu.

Pour la plupart des diabétologues, ce facteur étiologique est indéniable :

Cantani admet que les souffrances morales de longue durée peuvent être une cause prédisposante.

Frerichs admet formellement le traumatisme psychique comme facteur étiologique.

D'après Naunyn, Senator, une émotion violente pourrait provoquer un diabète quand il existe une prédisposition héréditaire ou acquise.

R. Lépine met l'accent sur les causes morales déprimantes, qui ont le même effet qu'une émotion brusque.

Williamson, dans une statistique de 300 cas, trouve une fréquence de 40 % d'interventions psychiques dans le diabète.

Mauriac a fourni un bel exemple de diabète émotionnel.

Par contre, d'autres auteurs, dont Schmitz, Labbé, critiquent cette théorie et lui dénie toute valeur.

R. Rathery objecte que, pendant la guerre, les soldats n'ont pas fait de diabète, malgré les nombreux traumatismes et chocs émotionnels.

Joslin n'a trouvé qu'un diabétique sur 6.000 blessés de guerre, alors que, dans la population civile, la fréquence du diabète sucré est de 0,5 à 1,5 %.

Pour R. Boulin enfin, le diabète d'origine manifestement émotive est tout à fait exceptionnel.

Nous rapportons 15 observations de diabétiques, choisis parmi les malades hospitalisés pour cette affection au cours des dix dernières années dans le service de Médecine Générale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes (Médecin Lieutenant-Colonel H. Félix) et chez qui un facteur émotionnel semble avoir joué un rôle révélateur, déclenchant, ou, seulement, aggravant.

A la lumière de ces observations, nous nous proposons :

— d'analyser les caractères de ce facteur étiologique, de préciser son rôle dans le déterminisme du diabète et les rapports entre le choc émotif lui-même et l'apparition des troubles hydrocarbonés ;

— d'étudier les caractères particuliers propres à ce diabète ;

— puis nous essayerons de faire le point de ce problème, de sa pathogénie, avant d'envisager les conséquences médico-légales qui en découlent.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

J... André, jeune militaire de 20 ans, sans aucun antécédent héréditaire ni personnel, en bon état général (poids : 82 kg ; taille : 1,86 m.), a été hospitalisé en mars 1964 pour un diabète important (glycémie à 5,04 g/litre ; glycosurie à 116 g/litre à l'entrée).

L'interrogatoire a permis de préciser que 5 semaines avant cette hospitalisation, l'intéressé, au cours d'une faction de nuit dans un entrepôt isolé, avait eu une frayeur intense provoquée par un bruit anormal pris, à tort, pour le sifflement d'une grenade dégoupillée : certitude de mort imminente, sensation de « jambes coupées », sueurs puis tremblements pendant près d'une demi-heure, bien que l'intéressé se soit rendu compte rapidement de son erreur.

Ce choc émotionnel est resté isolé, mais, 8 jours après, sont apparus brusquement, en 48 heures, une polydipsie et une polyurie, puis une asthénie importante et un amaigrissement de 5 kg en quelques semaines, amaigrissement qui amena la découverte du diabète.

Ce diabète important d'emblée, quoique sans acido-cétose nette, a été facilement équilibré, mais ne présente, depuis huit mois, aucune tendance à la régression, nécessitant toujours 35 unités d'insuline retard quotidiennes.

Il est intéressant de noter que ce malade n'a raconté les circonstances étiologiques de sa maladie qu'au bout d'un mois d'hospitalisation et de multiples interrogatoires.

OBSERVATION N° 2.

C... Pierre, âgé de 24 ans, Interne en Médecine, sans aucun antécédent familial de type diabétique, est hospitalisé pour décision d'aptitude, vu l'existence d'un diabète insulino-prive.

Ce diabète s'est installé brutalement en 1957 dans un tableau de polydipsie importante, de polyurie, de polyphagie, avec amaigrissement progressif, atteignant 10 kg en 4 mois. Or six mois auparavant, l'intéressé avait été victime d'un accident : au cours d'une partie de pêche sous-marine, il avait été heurté par un hors-bord ; les conséquences immédiates furent minimes : traumatisme crânien sans perte de connaissance, mais surtout frayeur très importante, car le sujet ayant vu venir l'embarcation, avait eu la conviction d'une mort imminente.

L'évolution de ce diabète, à début très bruyant, fut assez irrégulière, puisqu'il fut bien toléré pendant 1 an et demi (il fut facilement équilibré par le régime seul, avec retour de la glycémie à la normale) ; mais une aggravation spontanée avec début d'acido-cétose, a obligé, depuis 3 ans, à prescrire une insulinothérapie continue (60 unités d'insuline retard quotidiennes). Depuis, ce diabète est assez bien toléré, mais reste instable, malgré l'absence d'accident comateux.

OBSERVATION N° 3.

J... Fernand, 40 ans, sans antécédents familiaux ni personnels notables, est adressé dans le service par le Centre de Réforme pour expertise d'un diabète évoluant depuis 16 ans.

Les circonstances étiologiques remontent à décembre 1944, où, au cours de la campagne de France, un char fit explosion à quelques mètres de lui. Notre malade fut projeté en l'air, ne fut affligé d'aucune blessure, mais d'une forte « commotion » : des vertiges, des migraines, des éblouissements motivèrent alors une hospitalisation de 2 mois ; puis le malade rejoignit son unité. Ces manifestations persistèrent depuis, quoique atténuées.

A la reprise de ses études en 1945, il eut de graves difficultés en raison de troubles visuels, de lipothymies, et surtout d'une polydipsie, d'une asthénie et d'un amaigrissement, d'installation insidieuse depuis son accident, sans tendance régressive.

Le diagnostic de diabète n'est porté qu'en 1947, en raison d'une acétonurie d'apparition récente, accompagnée de manifestations neurologiques : troubles parétiques des membres supérieurs, somnolence. Le malade est alors traité par insulinothérapie et le régime.

En 1958, soit 10 ans après, épisode de claudication intermittente des membres inférieurs, qui aurait régressé ; en 1960, névralgies rétro-orbitaires sans facteurs déclenchants et signes de rétinopathie diabétique au fond d'œil (micro-anévrysmes, microhémorragies et microexsudats).

L'équilibration de ce diabète a toujours nécessité de fortes doses d'insuline retard (50 unités par jour), mais durant toute l'évolution déjà longue, les accidents ont été rares : (quelques crises d'hypoglycémie, outre les complications habituelles de l'angiopathie diabétique).

OBSERVATION N° 4.

J... Guy, sous-officier de 26 ans, sans antécédents diabétiques héréditaires ni collatéraux, entre dans le service en avril 1960 en état de coma diabétique.

L'histoire de sa maladie remonte au début de la même année, après l'apparition de :

- une polydipsie rapidement intense, atteignant 15 litres par jour ;
- une polyurie avec énurésie ;
- une polyphagie ;
- de nombreuses lipothymies, et d'importantes douleurs épigastriques ;
- et surtout d'un amaigrissement intense de 19 kg : chute de 66 à 47 kg.

Le diagnostic n'est porté qu'un mois et demi après le début, lors de l'apparition du coma diabétique.

Dans la recherche étiologique, on retrouve à l'interrogatoire : un choc émotif au printemps 1959 : lors de la réparation d'un avion, un cric lacha, et le malade manqua être écrasé. Un deuxième choc émotif, en juin 1959 : ce fut alors une descente en avion, mis involontairement en vrille, qui fut récupérée à 10 mètres du sol. Ce deuxième stress, extrêmement intense, se situe un peu plus de 6 mois avant le déclenchement des signes cliniques.

Ce diabète très sévère, d'apparition brutale et nécessitant un traitement d'entretien de 60 unités quotidiennes d'insuline retard, se révèle d'évolution instable, marquée d'une dizaine de comas hypoglycémiques et d'un coma hyperglycémique. L'asthénie est continuelle et il existe une baisse notable de l'activité génitale.

Malgré une équilibration correcte de la glycémie, il persiste une polyurie de l'ordre de 3 litres avec une glycosurie importante, ce qui fait évoquer une participation diencéphalo-hypophysaire.

OBSERVATION N° 5.

J... Antoine, âgé de 35 ans et hospitalisé pour asthénie persistante.

Parmi ses antécédents on ne relève que le décès de son père par ictus à l'âge de 50 ans ; sa mère serait ulcéreuse. Pas d'antécédents collatéraux, ni personnels.

En août 1954, il fait une chute sur le dos et la nuque, d'une hauteur de 1,60 mètre, chute sans perte de connaissance, mais cause d'une très grande frayeur, lors du déséquilibre. Huit jours après, le matin, apparaît brusquement un tableau fait de lipothymies, de céphalées et de vomissements avec asthénie importante et persistante, prédominance en fin de journée, par contre, il n'existait qu'une polydipsie et une polyurie légères.

Depuis cette chute, l'émotivité du malade s'est très accentuée : il sursaute en effet très facilement à des bruits minimes.

L'examen somatique est entièrement normal chez ce sujet en bon état général, pesant 76,500 kg pour une taille de 1,71 m. Par contre, une épreuve d'hyperglycémie provoquée, pratiquée en mars 1955, montre les chiffres suivants :

- Glycémie à jeun : 1,16 g/l. ;
- Absorption de 50 g. de glucose ;
- Glycémie 1 heure après : 1,74 g/l. ;
- Glycémie 1 heure 1/2 après : 1,53 g/l. ;
- Glycémie 2 heures 1/2 après : 1,55 g/l.

Le malade est alors mis à 20 unités quotidiennes d'insuline ordinaire. Un mois après, l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, montre une réponse normale.

Chez ce dystonique neuro-végétatif, on découvre, à la suite d'une frayeur intense, une perturbation légère du métabolisme des glucides à type d'état paradiabétique, amélioré par l'insulinothérapie.

OBSERVATION N° 6.

E... Joachim, est un malade de 40 ans, ayant effectué 18 mois de service comme sous-officier, et occupant un emploi sédentaire depuis la découverte de son diabète. Ce diabétique, sans antécédents particuliers, fut hospitalisé en 1959 à la demande de la Commission de Réforme.

Son interrogatoire nous apprend que, pendant des manœuvres en 1949, il a fait plusieurs chutes de moto ; ces chutes ne provoquèrent aucune blessure notable, mais lui causèrent des frayeurs importantes. Trois à quatre mois après la dernière chute, apparaissent une polydipsie, avec polyurie, une asthénie et un amaigrissement d'environ 8 kg. Devant l'existence d'une glycosurie, il est hospitalisé et on porte le diagnostic de diabète qui fut équilibré par le régime seul.

Mais en 1953, il fallut y adjoindre 20 unités quotidiennes d'insuline ordinaire. Et en 1959 son médecin l'adresse à l'H.M.I.D. pour glycosurie ++ avec acétonurie +. On notera alors des signes de rétinopathie diabétique importants : hémorragies punctiformes, exsudats dans les régions perimaculaires ; quelques minuscules microanévrismes.

Ce diabète, apparu peu de temps après de multiples chutes (dont nous ignorons les circonstances précises), et d'aggravation progressive, est difficile à équilibrer (25 unités d'insuline ordinaire + 30 unités d'insuline retard) ; la glycémie reste aux environs de 2 g, la glycosurie est encore importante, dépassant 30 g. par jour.

OBSERVATION N° 7.

Mme V... Marguerite, âgée de 29 ans, est adressée dans le service pour glycosurie et hyperglycémie depuis 4 mois. Pas d'antécédents héréditaires de diabète, mais on note chez elle :

- un poids de 5 kg à la naissance (sa fille pesait 4,700 kg. également) ;
- des infections multiples et répétées (mastôidite, néphrite, lambliaze, métrite rebelle).

Son histoire clinique est précise : à la suite d'une frayeur en décembre 1959 (sa fille a présenté des convulsions après une vaccination antivariolique) ce constitue rapidement un tableau de diabète avec une polydipsie, une polyurie et une

rechute de la métrite. Le gynécologue consulté découvre une glycosurie et une glycémie à 2,80 g/l, fait hospitaliser la malade qui signale un amaigrissement de 8 kg en 4 mois et des crampes musculaires.

— Ce diabète récent est facilement équilibré par 35 unités d'insuline retard par jour.

OBSERVATION N° 8.

F... Louis, né en 1911. Ouvrier d'Etat, présente des antécédents héréditaires diabétiques, chez un grand-père et des cousins maternels. Lui-même fut traité en 1943 pour un ulcère duodénal.

En 1954, ce malade, veilleur de nuit, fit une chute au cours d'une ronde nocturne, dans un trou assez profond ; il se raccrocha et ne fut pas blessé mais eut une frayeur intense car il portait un pistolet armé dans sa poche.

Dans les jours suivants, apparurent les symptômes du diabète : polyphagie, polydipsie, amaigrissement, asthénie et une glycosurie importante. Il fut équilibré par l'insulinothérapie (30 unités retard).

En 1955 : un épisode infectieux déséquilibre le diabète.

En juillet 1955 : nouveau stress : alors qu'il cueillait des champignons, il est attaqué par un taureau, auquel il n'échappe que de justesse : nouveau déséquilibre immédiat.

En février 1961, à la suite d'une mésentente familiale, il est hospitalisé pendant 6 semaines en hôpital psychiatrique et maigrit de 11 kg durant ce séjour.

Nouveaux déséquilibres en octobre 1961 (glycémie à 2,60 g/l.).

Janvier 1962 (acétonurie), avril 1962.

En septembre 1963 : décompensation discrète à l'occasion d'un accident banal de vélomoteur. Rééquilibre par l'insulinothérapie.

En somme, malade dont le diabète est apparu dans les jours suivant une frayeur intense, diabète peu stable, immédiatement déséquilibré par de nouvelles émotions, ou de minimes infections.

OBSERVATION N° 9.

C... Georges, jeune soldat de 21 ans présente dans ses antécédents une tante paternelle diabétique.

L'histoire de sa maladie débute en Novembre 1961 par une polydipsie, une polyurie, et un amaigrissement de 10 kg en un mois ; troubles motivant son hospitalisation à Blida, où est fait le diagnostic.

La recherche étiologique nous apprend que ce diabète est apparu peu de temps après son arrivée en A.F.N., alors que le malade avait de graves soucis familiaux : son épouse et son enfant étaient malades, et, en raison de son arrêt de travail, sa femme, ne pouvant plus payer son loyer, était menacée d'expulsion.

L'équilibration initiale fut difficile, mais, au bout de 2 mois, satisfaisante par 40 unités d'Insuline Zinc mixte quotidiennement.

OBSERVATION N° 10.

D... Robert, est un lieutenant âgé de 30 ans, entré dans le service en mars 1963 pour un diabète évoluant depuis 2 ans. Il existe un antécédent héréditaire diabétique, chez une grand-mère, dont l'affection aurait débuté à l'âge de 76 ans.

Le diabète a été découvert en A.F.N., en avril 1961, au cours d'une période active au point de vue opérationnel et fertile en émotions et en responsabilités (Officier).

Il a débuté par une diarrhée intense, à laquelle se sont joints une polydipsie, une polyurie, une polyphagie, un amaigrissement et une asthénie extrême. La présence d'une glycosurie amène la découverte du diabète, et le malade fut hospitalisé à l'Hôpital Militaire Maillot où il fut mis à l'insuline retard (18 unités).

Déséquilibre du diabète en Août 1962 et apparition à cette date d'une impuissance. Il fut rééquilibré de façon satisfaisante, malgré quelques petits malaises hypoglycémiques, par 45 unités d'Insuline retard et 2 comprimés de Biguanide quotidiens.

OBSERVATION N° 11.

Nous remercions le Médecin Général Camelin d'avoir bien voulu nous communiquer cette observation.

Il s'agit de B... Robert, jeune militaire de 23 ans, hospitalisé en août 1956, pour un diabète d'apparition récente.

Pas d'antécédents héréditaires, mais chez lui on retrouve :

- une primo-infection sévère en mars 1955, nécessitant une hospitalisation ;
- une furonculose importante en 1947, avec absence certifiée de glycosurie à cette époque.

Les circonstances étiologiques de ce diabète remontent en juillet 1955 : au cours d'une manœuvre de nuit, le malade est victime d'un accident de char ; il ne fut pas blessé, mais eut une peur intense.

Deux mois après, le malade remarque une polydipsie qui l'oblige à se lever 2 à 3 fois la nuit, une polyphagie, et un amaigrissement important d'une dizaine de kg, ces trois symptômes s'étant installés progressivement en 1 à 2 mois. Une asthénie psychique et intellectuelle de plus en plus importante complète le tableau.

Chez ce malade, très nerveux et inquiet de son état, on découvre en mai 1956 une glycosurie à 82 g/l. La polyurie est alors de l'ordre de 5 à 6 litres par jour. La glycémie est de 3,08 g/l.

Le traitement fut le suivant : 30 unités d'insuline ordinaire pendant 12 jours, puis passage aux sulfamides hypoglycémifiants.

OBSERVATION N° 12.

M... Fernand, jeune soldat de 20 ans, entre dans le service en janvier 1963, pour décision médico-militaire. Pas d'antécédents familiaux.

A l'âge de 10 ans, à la suite d'une chute de bicyclette, une plaie d'un genou met trois mois pour cicatriser. On pratique une glycémie qui est augmentée, et l'on constate une glycosurie. On entreprend un traitement insulinique puis un traitement oral non précisé, dont le malade ne se rappelle plus la durée. Il y a 1 an et demi, à la suite d'un accident de voiture, le malade aurait eu une glycémie à 3 g/l, et on prescrit alors 2 comprimés de Biguanide par jour, pris régulièrement jusqu'à ce jour.

A l'entrée, malade en bon état général, se plaignant d'une polydipsie et d'une polyurie minimes.

L'hyperglycémie provoquée montre les chiffres suivants :

- Glycémie à jeun : 0,78 g/l. ;
- Absorption de 50 g de glucose ;
- Glycémie 1 heure après : 0,96 g/l. ;
- Glycémie 1 heure 1/2 après : 0,75 g/l. ;
- Glycémie 2 heures 1/2 après : 0,86 g/l.

On conclut à des troubles de la régulation glyco-carbonée, en faveur d'un état paradiabétique, camouflé par une thérapeutique au long cours (Biguanide).

OBSERVATION N° 13.

P... Gérard, jeune militaire de 21 ans, ayant effectué 18 mois de service dont 2 mois en A.F.N., sans antécédents notables, tant familiaux que personnels, est hospitalisé pour diabète.

Sa maladie est apparue au 16^e mois de service et au 2^e mois de son service en A.F.N., en 1960, dans le Constantinois. Fin août 1960, le malade s'est trouvé brusquement très asthénique, tandis qu'apparaissaient les symptômes du diabète : polydipsie de 4 à 5 litres par jour, polyurie, amaigrissement progressif, récemment exagéré et atteignant 10 kg en 1 an, malgré la conservation d'un bon appétit.

En septembre, on découvrait une glycosurie et une glycémie à 4,50 g/l.

On obtint un équilibre correct par 40 unités quotidiennes d'Insuline Protamine Zinc.

OBSERVATION N° 14.

D... François, jeune soldat de 20 ans, est adressé dans le service en décembre 1952 pour des troubles dyspeptiques et un état dépressif trainant. Il ne présente pas d'antécédents familiaux ou personnels particuliers.

En 1944, alors qu'il avait 12 ans, le malade fut éjecté de son lit pendant son sommeil par l'explosion d'un obus de gros calibre dans la maison. Il ne perdit pas connaissance, mais resta confus pendant plusieurs jours. Peu après, apparaissent des troubles digestifs de type dyspeptique.

Trois mois après cet accident, le malade fut pris d'un tremblement permanent des extrémités, progressivement aggravé, et accompagné d'une obésité qu'on avait qualifiée de glandulaire.

Depuis, le malade allègue une polyphagie, une polydipsie de plus de 3 litres par jour avec polyurie ; il avait maigri de 20 kg (actuellement, il pèse 65 kg pour une taille de 1,73 m) ; il est asthénique, au point d'être gêné dans son activité professionnelle.

A l'entrée, la glycémie est à 2,15 g/l, et la glycosurie à 58,5 g/l.

En somme, jeune diabétique depuis deux ans, découvert 8 ans après un choc émotionnel.

OBSERVATION N° 15.

B... Serge est âgé de 23 ans lorsqu'il entre dans le service le 16 novembre 1959 pour une glycosurie. Sa grand-mère maternelle est décédée des complications artérielles du diabète.

Le 10 août 1955, il est victime d'un accident de moto, sans subir de traumatisme sérieux.

La glycosurie est dépistée lors d'un examen systématique à l'occasion d'une angine, en février 1956, soit 7 mois après le traumatisme.

Mais un interrogatoire minutieux fait préciser au malade qu'il avait noté une polydipsie et une polyurie quelque temps avant l'accident.

En 1956, grace au régime seul, la glycosurie est réduite à l'état de traces.

Nouvelle hospitalisation en 1961, pendant son service militaire en A.F.N., en raison d'une asthénie, d'une légère polydipsie avec polyurie et un amaigrissement de 6 kg.

L'épreuve d'hyperglycémie provoquée révèle un diabète pancréatique fruste, contrôlé par le régime et les sulfamides hypoglycémiants.

Nous venons de présenter 15 observations de malades ayant séjourné dans le service de Médecine Générale de l'Hôpital Militaire Desgenettes, en essayant de souligner, avec le plus de rigueur possible, malgré l'imprécision de certains documents, les circonstances étiologiques de leur maladie ainsi que les caractéristiques cliniques et thérapeutiques de ce diabète.

Nous nous sommes efforcé de les résumer dans un tableau récapitulatif.

TABEAU I
ETUDE ANALYTIQUE DU FACTEUR ÉMOTIONNEL
ET SES RAPPORTS AVEC LE DIABÈTE

<i>Observations</i>	<i>Caractères du facteur émotionnel</i>	<i>Délai d'apparition des troubles diabétiques</i>	<i>Délai entre le stress et le diagnostic du diabète</i>	<i>Autres facteurs étiologiques</i>
1. J.A., 20 ans	Stress précis, intense.	8 jours	2 mois	Néant
2. C.P., 24 ans	Peur intense. Traumatisme minime.	6 mois	10 mois	Néant
3. J.F., 40 ans	« Blast » durant la guerre.	Quelques mois	2 ans	Néant
4. J.G., 26 ans	2 chocs émotifs successifs, intenses.	6 mois	7 mois	Néant
5. J.A., 35 ans	Frayeur intense. Accident minime.	8 jours	9 mois	Néant
6. E.J., 40 ans	Stress itératifs, peu précis.	3-4 mois	3-4 mois	Néant
7. M ^{me} V., 29 a	Choc psycho-affectif précis.	Quelques semaines	4 mois	Prédisposition héréditaire
8. F.L., 53 ans	Frayeur intense.	Quelques jours	2 mois	Hérédité diabétique
9. C.G., 21 ans	Dépaysement, agressions psycho-affectives et sociales.	Quelques semaines	Quelques semaines	Hérédité diabétique
10. D.R., 30 ans	Agressions psycho-émotionnelles répétées.	Imprécis	Quelques semaines	Hérédité diabétique
11. B.R., 23 ans	Choc émotif précis.	1 mois	10 mois	Néant
12. M.F., 20 ans	Accident	Quelques jours	Quelques jours	Transitoire
13. P.G., 21 ans	Dépaysement, insécurité.	2 mois	2 mois	Néant
14. D.F., 20 ans	« Blast »	6 ans	8 ans	Néant
15. B.S., 23 ans	Accident.	Manifestations antérieures	7 mois	Hérédité diabétique

TABLEAU II

CARACTÈRES CLINIQUES ET ÉVOLUTIFS DU DIABÈTE ÉMOTIONNEL

<i>Observations</i>	<i>Mode d'installation</i>	<i>Manifestations initiales</i>	<i>Nature et mode évolutif du diabète</i>
1. J.A.	Rapide (48 h.)	Signes cardinaux ++	Diabète important mais stable, équilibré par insulinothérapie.
2. C.P.	Rapide, bruyant	Signes cardinaux +++	Diabète instable, avec poussées d'acido-cétose, malgré insulinothérapie.
3. J.F.	Progressif	Signes cardinaux +	Diabète sévère, fortes doses d'insuline depuis 16 ans ; angiopathie +
4. J.G.	Brutal	Coma acido-cétosique	Diabète sévère instable, difficilement équilibré par 60 unités I.R.
5. J.A.	Brutal	Signes cardinaux + ; troubles dys-toniques ++	Etat paradiabétique. Réaction hyper-glycémique transitoire (insulinothérapie).
6. E.J.	Progressif	Signes cardinaux ++	Diabète bénin, aggravé secondairement.
7. M ^{me} V.	Rapide	Signes cardinaux ++ ; infection.	Diabète simple, stable avec insulinothérapie.
8. F.L.	Rapide	Signes cardinaux ++	Diabète déséquilibré par des stress émotifs successifs ; rééquilibrations par insulinothérapie.
9. C.G.	Rapide	Signes cardinaux ++	Diabète stable sous insulinothérapie
10. D.R.	Rapide	Signes cardinaux ++	Diabète sévère équilibré par insulinothérapie, puis biguanides.
11. B.R.	Progressif	Signes cardinaux ++	Diabète facilement équilibré par biguanides.
12. M.F.	Troubles glycémiques anciens aggravation brusque.	Signes cardinaux +	Etat prédiabétique simple.
13. P.G.	Brusque	Signes cardinaux ++	Diabète stable, équilibré par insuline.
14. D.F.	Très lent	Signes cardinaux amaigrissement important.	Diabète modéré.
15. B.S.	Insidieux	Signes cardinaux discrets	Diabète fruste.

PREMIERE PARTIE

**LES CARACTERES DU FACTEUR EMOTIONNEL
SES RAPPORTS AVEC LE DIABETE**

L'agression émotionnelle revêt de multiples aspects, tant par sa nature que par sa durée et son intensité d'action ; tout en étant de plus en plus fréquente dans la vie courante, elle ne déclenche des phénomènes nettement pathologiques que chez un certain nombre de sujets. Parmi ces affections, le diabète est l'une des plus graves, mais des plus controversées.

A la lumière de l'exposé de nos observations, où nous nous sommes efforcé de dégager les circonstances de survenue et les caractères particuliers de ce diabète, nous analyserons de façon critique, à l'aide des tableaux précédents :

1. — La nature de ce stress émotionnel.
2. — Les rapports de ce facteur émotionnel avec l'apparition du diabète.
3. — L'importance de l'état antérieur du sujet.

I. — La nature du stress émotionnel

L'étude de notre tableau I nous montre combien peuvent être variées les causes étiologiques invoquées par le malade :

1° — Polymorphisme apparent

En effet, parmi les 15 observations rapportées, on distingue deux catégories :

— *Celles où il existe un choc émotionnel précis, indiscutable ; c'est le cas de 9 de nos observations. Le sujet, qui s'est trouvé en présence d'un danger réel ou l'avait*

seulement pressenti, en relate parfaitement les circonstances de survenue, même longtemps après. Ce choc constitue une véritable agression psycho-émotionnelle brève, mais intense.

Ainsi les malades ont incriminé :

— Un accident de véhicule : observations 2, 4, 11, 12, 15.

— Une explosion à proximité (« Blast ») : observations 3, 14.

— Un choc psycho-affectif pur, en l'absence de toute agression organique : observations 1, 8.

Dans un cas, nous trouvons la succession de deux chocs émotifs à 2 ou 3 mois d'intervalle.

D'autre part, il peut être difficile de départager les rôles respectifs de l'agression psychique et du traumatisme proprement dit, dans les cas d'accidents ou d'explosions ; mais nos malades n'ont été victimes que d'accidents banaux, sans gravité, et n'ont subi que de simples contusions ou commotions sans aucun retentissement lésionnel.

— *Dans 6 cas, nous ne retrouvons aucun stress émotif précis, mais le diabète est apparu dans des circonstances particulières :*

— Un séjour dans un climat d'insécurité (particulièrement sensible en A.F.N.) avec sommation d'agressions psycho-émotionnelles minimales, difficiles à faire préciser, mais répétées.

— Une période de tension morale, d'anxiété prolongée.

— Un dépaysement.

En fait, cette distinction est quelque peu arbitraire, car dans les premiers cas, le stress, quoique précis, est souvent survenu dans un climat particulier (accident en temps de guerre, sujets dépayés...) ayant pu sensibiliser ces sujets.

De plus, l'expérience montre la difficulté de l'interrogatoire, qui devra être particulièrement minutieux, car si quelquefois le malade abuse de circonstances étiologiques opportunes pour obtenir un profit injustifié, il peut arriver, et ce fut le cas de notre premier malade, que celui-ci éprouve une certaine honte à raconter des faits qui pourraient le dévaloriser moralement ; ou bien l'incident peut être complètement oublié par le malade.

2° — Les caractères de ce facteur émotionnel

Son intensité se heurte à une difficulté d'appréciation, car la sensibilité aux agressions psychiques est très variable selon les individus. Cependant, en raison du milieu militaire, nous avons affaire en général à des sujets jeunes, présentant théoriquement une stabilité émotionnelle normale, ayant subi des épreuves de sélections lors de l'appel sous les drapeaux.

Certains auteurs ont donné des critères permettant d'apprécier l'intensité du choc ; nous pouvons rencontrer en effet :

— Des manifestations neurologiques : tremblements, confusion mentale (que nous avons notée dans plusieurs de nos observations), psychoses diverses, délires d'auto-accusation, états hypochondriaques.

— Des dermatoses : eczéma, urticaire, psoriasis, lichen plan, alopecie.

— Des manifestations générales : pâleur, ictère, œdème de Quinke, asthme, goitre exophtalmique, syndromes gastro-intestinaux.

— L'aggravation de maladies fonctionnelles ou organiques préexistantes.

— Parfois la mort subite ou rapide.

En fait, ces manifestations sont inconstantes, et ont été rarement observées chez nos malades ; cependant, dans

plusieurs cas nous retrouvons des tremblements, des commotions, de la pâleur et des sueurs froides. Ce choc nous semble devoir être particulièrement retenu lorsqu'il s'est accompagné d'une impression de mort imminente.

Sa durée est des plus variables :

Nombreuses parmi nos observations sont celles qui font acte de faits de courte durée, quoique souvent bien précis ; cette durée peut être très brève, quelques secondes seulement, et souvent il s'agit de frayeur rétrospective, beaucoup plus durable, mais difficile à évaluer ; d'autres fois, elle peut durer plus longtemps, quelques heures, comme dans notre observation n° 7. Enfin, dans nos observations n° 9, 10, 13, cette durée peut atteindre plusieurs jours.

Classiquement, les différents auteurs admettent que pour déclencher un diabète, il faut un état émotionnel prolongé, ou mieux, un état de surtension psychique intense durant une période supérieure à sept jours. D'après eux (Camelin), une émotion intense mais passagère ne pourrait créer qu'un déséquilibre humoral transitoire.

En fait, un choc bref mais intense peut engendrer des désordres psycho-émotionnels prolongés. La valeur d'une émotion intense mais passagère est reconnue par de nombreux auteurs. Nous avons, en effet, trouvé dans la littérature de nombreux cas semblables.

Delande rapporte dans sa thèse deux cas de diabète post-émotionnel :

— C..., Etienne, 22 ans : à la suite d'une uréthrite, conflit préconjugal avec sa fiancée, puis conflit familial.

— M..., 29 ans : arrive parmi les premiers après l'attaque d'un car par les rebelles en A.F.N. : vision atroce.

Loup en publia 6 observations :

— Mlle R... Paule : arrestation d'une nuit en 1940 ; assiste à des tortures.

— Mlle C... Madeleine, sœur de la précédente : même stress.

— D... Charles : mésentente familiale.

— R... Marcel : chute de ski près d'un précipice.

— D... Jean-Louis : retour de captivité.

— Mme A... Germaine : sévices en déportation.

L'observation publiée par Quichaud en 1963 nous a paru particulièrement démonstrative, et nous la rappellerons ici :

M... Robert, 28 ans, se rendait au travail à bicyclette lorsqu'il fut renversé par une voiture, sans blessure grave, mais présenta immédiatement un tremblement généralisé. Trois heures après l'accident, il présenta un malaise lipothymique sans perte de connaissance. Il part en Espagne huit jours après et présente alors des signes cliniques de diabète et un syndrome neuro-psychique.

Le diabète se manifeste par une polydipsie, un amaigrissement de 10 kg en deux mois. Le diagnostic est porté 2 mois et demi après l'accident. Il existe une glycosurie et la glycémie est à 2,40 g/l.

Ce diabète reste stable pendant 2 ans, puis devient instable : des encéphalographies gazeuses furent pratiquées à répétition.

Traitement : insuline retard biquotidienne : 58 unités par jour.

Les troubles neuro-psychiques restent modérés pendant 2 ans, mais ont augmenté depuis les encéphalographies : le malade présente une hypernervosité, un caractère très irritable, une anxiété pantophobique, des inquiétudes hypochondriaques. La tendance dépressive est très nette.

L'étroite corrélation chronologique entre l'accident de trajet et le développement du diabète, a été retenue par les experts en faveur d'un diabète post-traumatique « de novo », d'autant que les examens d'urines pratiqués moins de 6 mois

auparavant, n'avaient pas montré de glycosurie, ni précédemment. Il n'existait pas non plus d'antécédents diabétiques familiaux.

Les taux d'I.P.P. ont progressivement augmenté : 20 % en 1957, 25 % en 1959, 30 % en 1960, 51 % en 1961.

Ainsi, le stress émotionnel évoqué peut revêtir des aspects variables et dont l'intensité et la durée sont de valeur inégale. Nous pouvons donc conclure qu'il faut retenir comme facteur étiologique possible :

- soit un état émotionnel prolongé ;
- soit une agression précise, intense, même si elle est de courte durée.

II. — Les rapports du facteur émotionnel avec l'apparition du diabète

Dans toutes nos observations, nous constatons, en effet, que le diabète n'apparaît pas immédiatement après le choc émotif, contrairement à ce que l'on pourrait penser. si nous rapprochons le diabète des autres manifestations déclenchées par une émotion.

Mais ici il faut considérer deux faits :

— *Le rapport entre le stress et le début des signes cliniques* que l'on peut rapporter au diabète. Nous observerons tout de suite que chez notre dernier malade (n° 15), il n'existe aucun rapport entre le choc émotif rapporté et sa maladie, puisque le début des troubles est antérieur : il s'agit ici d'une coïncidence et non d'une relation de causalité.

L'examen de notre tableau N° I nous montre que le *délai d'apparition* des troubles est de :

- Quelques jours chez 6 malades.
- 2 à 4 mois chez 4 autres.
- 6 à 9 mois pour 3 observations.
- 1 fois de 6 ans.

Ce dernier cas est nettement disproportionné et la relation de causalité entre le choc et l'apparition du diabète

ne doit pas être retenue : il s'agit certainement ici d'un malade candidat abusif à une pension de victime de guerre.

Nous remarquerons que le délai se situe le plus souvent entre 2 et 9 mois chez les malades pour lesquels nous n'avons retrouvé aucun antécédent. Chez ceux qui ont des prédispositions particulières à déclencher un diabète, nous voyons que ce délai est beaucoup plus court, de quelques jours la plupart du temps.

— *Le rapport entre le stress et le diagnostic du diabète est beaucoup plus variable.*

Il est de constatation courante en effet que certains malades ne prêtent pas attention aux troubles qu'ils ressentent depuis peu, surtout s'ils restent discrets. D'autres fois on a pu se laisser égarer par des symptômes inhabituels.

Chez d'autres malades enfin, le diagnostic n'a été posé qu'en raison d'une évolution sérieuse de la maladie, qui a pu même aller jusqu'au coma dans le cas de notre quatrième malade.

A l'opposé, nous avons dans notre observation n° 12 une évolution « a minima », puisqu'il ne s'agit encore que d'un prédiabète camouflé par une thérapeutique au long cours. Le diagnostic de diabète confirmé pourra être très retardé ; mais cette évolution n'est pas obligatoire, le malade pouvant rester toute sa vie au stade de prédiabète.

Ces remarques étant faites, nous constatons qu'il a pu s'écouler plusieurs mois, et même une année entre la confirmation du diagnostic et le début des troubles. Et le délai entre le stress et le diagnostic fut même une fois de deux ans (nous faisons abstraction de l'observation n° 14 pour les raisons exposées plus haut).

Dans ce cas, il est souvent difficile, même par un interrogatoire minutieux, d'avoir des précisions sur le comportement du sujet, lors de l'incident, si l'on ne dispose pas de rapport écrit.

La plupart des auteurs (Quichaud, Delande, Loup, Vignon) accordent une valeur incontestable au facteur émotionnel lorsqu'il est suivi, dans un délai bref, des premières manifestations diabétiques : son rôle déclenchant ou favorisant est alors presque certain.

De même ce stress émotionnel a une valeur très importante lorsqu'il est prolongé et que les premières manifestations apparaissent de manière concomitante ou rapprochée (sujets en période d'insécurité en A.F.N., dépaysement, ennuis familiaux prolongés).

Par contre, son rôle est beaucoup plus discutable lorsque le stress est subi de nombreux mois ou plusieurs années avant le début du diabète, même si ce stress est d'une intensité très importante ou de longue durée.

Certes, il est possible que les troubles du métabolisme glucidique soient d'installation progressive et nécessitent un long délai pour aboutir au diabète et à ses symptômes révélateurs, mais dans ce cas, il faudra être très prudent dans l'interprétation des faits.

Ainsi, nous pouvons distinguer trois groupes :

— Ceux chez qui (observations n° 1 à 6) on peut dire que le stress émotionnel a créé « de novo » un diabète ; cette étiologie a alors la valeur de facteur déclenchant, en raison de :

- Un temps de latence plus ou moins bref (nous avons vu qu'il ne pouvait excéder un an).

- L'absence certifiée d'antécédents et de facteurs prédisposants, nos malades ayant subi de nombreuses analyses d'urines antérieurement.

Pourtant cette affirmation doit être nuancée par la possibilité d'une prédisposition de terrain.

Dans les observations n° 7 à 12, malades étant affligés de prédispositions nettes, le facteur émotionnel est alors révélateur ou aggravant.

— Pour nos trois dernières observations, nous rejetons le lien de causalité entre choc émotionnel et diabète, car :

- Dans l'observation n° 13, nous ne trouvons pas de facteur bien individualisé : nous ne pouvons retenir un simple dépaysement comme facteur étiologique suffisant, ni même adjuvant.

- Notre malade n° 14 a un temps de latence de 6 ans, ce qui dépasse beaucoup trop les délais généralement admis.

- Le dernier malade enfin réfute lui-même la dépendance de son diabète à son stress, puisqu'il avoue avoir perçu les symptômes du diabète auparavant.

Ces trois malades montrent avec combien de prudence et combien de garanties on ne pourra affirmer les relations étroites entre un choc émotionnel et la création d'un diabète.

En conclusion, les délais qui se sont écoulés entre le stress et la confirmation du diagnostic de diabète n'ont qu'une valeur relative, car ils sont soumis à de multiples facteurs. Le délai d'apparition des troubles symptomatiques est d'autre part très variable.

— Le stress émotionnel a une valeur très importante, si la filiation est précise, et le temps de latence bref : il joue alors un rôle déclenchant certain.

— Sa valeur est moindre si le délai est important et supérieur à quelques mois : il n'a alors qu'un rôle favorisant possible.

III. — L'importance de l'état antérieur du sujet

Le rôle exact du choc émotif dans le déterminisme du diabète dépend essentiellement de l'état antérieur du sujet.

1° — Les antécédents

L'action favorisante des antécédents diabétiques héréditaires ou personnels pour le déclenchement ou la déséquilibration d'un diabète par un choc émotif, est en effet très classique, et généralement admise.

Dans quatre observations, nous sommes en présence de malades ayant des diabétiques dans leur famille (observations n° 8, 9, 10, 15).

Quatre autres étaient porteurs d'une diabète latent, puisqu'il s'agissait :

— Pour la malade n° 7, d'une femme pesant 5 kg à la naissance, et ayant mis au monde un gros enfant.

— L'observation n° 11 fait état d'une furonculose, contractée 8 ans avant l'apparition du diabète ; la recherche de la glycosurie fut négative et nous ne pouvons que regretter qu'on n'ait pas pratiqué alors une épreuve d'hyperglycémie provoquée.

— Le malade n° 12 avait présenté à l'âge de 10 ans une glycosurie et une hyperglycémie, épisode dont il ne garde qu'un lointain souvenir.

— Le malade n° 14 présentait une obésité qu'on avait qualifiée de glandulaire, mais au sujet de laquelle nous n'avons aucun renseignement précis. Le facteur émotionnel joue véritablement ici un rôle révélateur ou aggravant.

Mais dans sept de nos observations nous ne retrouvons aucun antécédent cliniquement décelable, soit par l'interrogatoire, soit par des recherches antérieures de glycosurie, lors d'un dépistage systématique, à l'occasion de l'incorporation, de vaccination, de visites médicales du travail ou scolaires.

Malheureusement, aucun d'entre eux n'avait été l'objet antérieurement au stress émotif, d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée. Cela nous semble logique, car il

n'y avait aucune raison de suspecter chez eux la possibilité d'un diabète potentiel ou latent.

Dans ces dernières observations, où nous ne retrouvons aucun antécédent classique prédisposant au diabète, nous pouvons donc affirmer le rôle déclenchant du stress émotif, surtout si le délai d'apparition du diabète est bref.

2° — La notion de terrain

En principe, nous rencontrons toujours, dans le milieu militaire, des sujets présentant une stabilité émotionnelle normale, en raison de multiples contrôles médicaux : épreuves de sélection, puis visite d'incorporation...

Cependant, le facteur émotionnel a d'autant plus de chances de se manifester et de créer de graves désordres qu'il agit sur un terrain prédisposé : il s'agit le plus souvent de sujets nerveux, facilement irritables et agités, présentant une labilité émotionnelle marquée avec un seuil d'émotivité abaissé. Entrent dans cette catégorie nos malades n° 1, 5, 8, 11, 14.

On peut même aller jusqu'à dire que ce terrain constitue une prédisposition constitutionnelle au diabète, puisqu'il correspond bien à la « personnalité diabétique », terme créé par Menninger en 1935, personnalité faite d'une vivacité diminuée, d'une apathie, d'une anxiété, d'une tendance hypochondriaque.

D'autres constatations ont également montré que presque tous les malades mentaux diabétiques sont des mélancoliques.

En conclusion, nos observations vérifient la notion classique qu'un stress émotionnel peut déclencher ou déséquilibrer un diabète chez des sujets prédisposés. Par contre, il en est chez qui on ne retrouve aucun antécédent ; en l'absence de preuve biologique formelle, on ne peut récuser la création « de novo » d'un diabète post-émo-

tionnel, notion à tempérer par la possibilité d'une prédisposition constitutionnelle de terrain.

Nous sommes par contre frappés par les caractères du temps de latence des troubles symptomatiques : celui-ci est bref, de l'ordre de quelques semaines, chez des prédisposés, et en général plus long chez ceux qui n'ont pas d'antécédents favorisants ; dans nos observations, il ne dépasse pas 9 mois, et l'on peut considérer un délai d'un an comme un maximum pour admettre le lien de causalité entre le stress émotionnel et la survenue du diabète.

DEUXIEME PARTIE

**ASPECTS CLINIQUES ET EVOLUTIFS
DU DIABETE EMOTIONNEL**

Nous n'apporterons rien de bien particulier à cette étude, car les caractères cliniques, évolutifs et thérapeutiques du diabète de l'adulte jeune sont très bien connus et parfaitement codifiés.

Nous nous bornerons à faire quelques remarques à propos de nos observations, à la lumière du tableau n° II, sur les modalités de début, sur les aspects cliniques rencontrés, et sur les particularités thérapeutiques et le pronostic de cette maladie, lorsqu'elle est déclenchée par un choc émotionnel.

I. — Modes de début

Nous les étudierons succinctement dans le cadre de nos observations. Nous entendons par mode de début l'installation des premiers symptômes du diabète. Grâce à notre tableau récapitulatif, nous voyons immédiatement qu'il peut être soit rapide, soit progressif :

— Le diabète a été 10 fois d'installation rapide, quelquefois même brutale.

— 5 fois, les malades rapportent la progressivité des troubles, soit parce qu'ils ne se soient pas inquiétés outre mesure de leur apparition, soit qu'ils ne les aient même pas remarqués en raison de leur importance minime dans les cas bénins au début.

Existe-t-il un rapport entre le mode de début et les caractères du stress émotionnel ?

Il ne le semble pas, puisque :

- Chez 5 de nos malades ayant subi un choc émotionnel intense et précis, le diabète apparaît avec un début progressif.

— Au contraire, 3 sujets pour qui est incriminée une ambiance d'insécurité et d'ennuis familiaux, présentent un début brutal de leur maladie.

L'étiologie émotionnelle de diabète n'apporte donc rien de particulier dans la modalité de début de la maladie.

II. — Formes cliniques

Nous distinguons la forme classique, les formes pré-diabétiques et paradiabétiques, et les comas inauguraux, à la lumière de nos observations où nous avons rencontré ces trois modalités.

1° — La forme classique

C'est la forme la plus communément rencontrée (12 fois) ; elle se caractérise par :

— *La polydipsie* : elle revêt tous les degrés, depuis la limite du normal jusqu'à atteindre 15 litres par jour. Signalons au passage que dans notre observation n° 4, elle a persisté pendant un temps indéterminé, alors que le malade était correctement équilibré au point de vue glycémique.

— *La polyurie* : c'est le corollaire de la polydipsie. Chez un malade elle s'est accompagnée d'énurésie.

— *La polyphagie* : est moins constante, mais est cependant souvent retrouvée.

— *Amaigrissement* : c'est le symptôme qui inquiète souvent le malade et l'amène à consulter, alors qu'auparavant les autres signes existaient souvent. Il est en général considérable, atteignant quelquefois une dizaine de kilos, et jusqu'à 19 kg pour le malade n° 4.

— *L'asthénie* : est toujours associée à l'amaigrissement et est fréquemment invoquée par des malades au terrain neuro-psychique prédisposé.

— Nous trouvons une fois une *impuissance* sexuelle, présentant un caractère rebelle à la thérapeutique.

— D'autres *signes secondaires* ont pu apparaître : troubles digestifs (mais il s'agissait une fois d'une diarrhée en A.F.N.), crampes musculaires, furonculose, troubles visuels (en dehors des rétinopathies (observation n° 3).

2° — Les formes prédiabétiques et paradiabétiques

Elles font l'objet des observations 5 et 12.

Le premier de ces deux malades n'a pas présenté de signe immédiatement évocateur, mais simplement des lipothymies, des troubles digestifs et une asthénie importante, de début très précis, une semaine après le choc émotif. Les circonstances étiologiques sont telles que nous pensons pouvoir affirmer le lien de causalité entre le stress et le tableau clinique. Bien qu'il n'en ait pas été, à notre connaissance, rapporté dans la littérature, nous pensons avoir là un exemple d'état paradiabétique post-émotionnel, dont le professeur Camelin admettait la possibilité.

De même pour le malade n° 12, dont la prédisposition consiste en une glycosurie antérieure, révélée par la lenteur de cicatrisation d'une plaie, nous trouvons une hyperglycémie nette (3 g/l) dans les suites d'un accident. Aucun signe subjectif n'était mentionné dans l'observation.

3° — Le coma inaugural

Rappelons que la définition actuelle du coma diabétique est biologique et non clinique : c'est une acido-cétose grave caractérisée par une réserve alcaline inférieure à 30 volumes.

Le coma inaugural est une acidose aiguë survenant chez un sujet non reconnu jusque-là comme diabétique. Nous l'avons rencontré une fois, dans l'évolution rapide d'une diabète sévère (observation n° 4).

III. — Particularités thérapeutiques et évolutives

La dernière colonne de notre tableau objective l'extrême fréquence de l'insulinothérapie.

La nécessité de l'insuline s'explique par le fait qu'il s'agit en général de sujets jeunes, dont le diabète, une fois déclenché, évolue pour son propre compte. Souvent, en raison de sa bénignité de départ, on a essayé de la juguler par le régime seul, mais il a toujours fallu, par la suite, lui adjoindre l'insulinothérapie.

Même nos deux cas de prédiabète et de paradiabète furent traités, l'un par l'insuline ordinaire, l'autre par les biguanides au long cours.

L'évolution de ces malades a pu être suivie pour ou moins longtemps (16 ans pour l'un de nos malades, ce qui est, hélas, rare dans la médecine militaire). La maladie est restée stable chez la plupart ; chez d'autres, nous assistons, au contraire, à une instabilité et même à une aggravation progressive avec la possibilité habituelle des complications dégénératives. Nos malades n'ont pas présenté de tendance particulière à faire des comas.

Nous n'avons pas observé de régression, qu'il nous semble pourtant logique d'admettre, conformément aux données classiques.

Ce sont donc des diabètes en règle sévères, revêtant le plus souvent la forme classique, nécessitant des doses relativement élevées d'insuline, sans aucune tendance régressive, souvent instables dans leur évolution, et

parfois aggravés par des chocs émotifs itératifs (observation n° 8). Nous n'avons pu que rarement suivre durant plusieurs années ces diabètes (observation n° 3) et ne notons pas de tendance particulière aux complications dégénératives.

TROISIEME PARTIE

**CARACTERES ETIO-PATHOGENIQUES
DU DIABETE EMOTIONNEL
SES CONSEQUENCES MEDICO-LEGALES**

Ayant analysé successivement, à l'occasion des 15 observations que nous rapportons, les caractères du facteur émotionnel, son rôle dans le déterminisme du diabète et les modalités particulières de ce diabète émotionnel, nous nous proposons dans un dernier chapitre d'étudier :

— L'importance de ce facteur émotionnel dans l'étiologie générale du diabète ;

— Les différentes théories pathogéniques qui cherchent à expliquer l'apparition du diabète post-émotionnel ;

— Les conséquences médico-légales qui en résultent.

I. — La place du facteur émotionnel dans l'étiologie générale du diabète du jeune

Nos 15 observations concernent des sujets jeunes le plus souvent. En effet, l'âge mentionné dans notre tableau n° 1 correspond à l'âge auquel a été vu le malade dans le service. Mais l'âge auquel a débuté le diabète est, à l'exception de l'observation n° 8, toujours inférieur à la quarantaine :

— De 20 à 25 ans : observations N° 1, 2, 3, 9, 11, 12, 13, 14, 15.

— De 25 à 30 ans : observations N° 4, 7, 10.

— De 30 à 40 ans : observations N° 5, 6.

— Au-dessus de 40 ans : observation N° 8.

Or, le Professeur Félix, dans la thèse de Delande, a montré la fréquence d'un facteur étiologique favorisant ou déclenchant précis dans le déterminisme du diabète de l'adulte jeune, à propos de 50 observations. Cette étude a été rendue possible grâce au fait que, dans la collectivité militaire, on observe des malades jeunes pour

la plupart, et faisant l'objet d'une surveillance médicale attentive. Parmi les différents facteurs étiologiques évoqués, on retrouve :

- Une hépatite virale ictérogène : 6 fois.
- Une glycosurie antérieure : 6 fois.
- Une vaccination parentérale : 11 fois.
- Un traitement corticoïde : 2 fois.
- Des antécédents héréditaires : 5 fois.
- Une obésité : 2 fois.
- Un facteur traumatique : 1 fois.
- Un facteur émotionnel : 2 fois.

Ainsi ce dernier facteur n'est noté que 2 fois sur 50 malade, soit dans une proportion de 4 %.

Nos 15 observations ont été prélevées parmi tous les diabétiques hospitalisés dans le service de Médecine de l'H.M.I.D., depuis 10 ans, soit 380 malades. Nous obtenons donc le même pourcentage. Une étude statistique portant sur les quatre dernières années met en relief les chiffres suivants :

- En 1960, sur 25 diabétiques, 1 fois un facteur émotionnel = 4 %.
- En 1961, sur 32 diabétiques, 2 fois un facteur émotionnel = 6 %.
- En 1962, sur 50 diabétiques, 2 fois un facteur émotionnel = 4 %.
- En 1963, sur 39 diabétiques, 2 fois un facteur émotionnel = 5 %.

Ces chiffres nous amènent donc à conclure à la rareté relative de cette étiologie, d'autant plus que la majorité des diabétiques passés dans le service sont de jeunes sujets, ce qui augmente classiquement la fréquence de facteurs étiologiques.

Mais certains auteurs font état de pourcentages beaucoup plus élevés ; c'est ainsi que :

- | | |
|----------------------------------|----------------------------------|
| — Cantani évoque cette étiologie | 11 fois sur 168 diabétiques |
| — Latte | » » 3 fois sur 14 diabétiques |
| — Jablotschkoff | » » 10 fois sur 97 diabétiques |
| — Williamson | » » 120 fois sur 300 diabétiques |

Par contre, Joslin, pendant la guerre, n'a trouvé qu'un diabétique sur 6.000 blessés, et Rathery arrive également aux mêmes résultats.

Mais nous pouvons leur objecter qu'ils manquaient le plus souvent de recul pour apprécier l'apparition du diabète. Nous en avons un exemple dans notre observation n° 3 : notre malade, après avoir été « blasté » en 1944, fut hospitalisé pendant 2 mois : au cours de cette période, on ne nota pas de glycosurie ; pourtant, quelques mois après, apparaissaient les signes cliniques du diabète.

Ainsi, l'influence du facteur émotionnel sur la création, la révélation ou l'aggravation d'un diabète, si elle est assez rare (4 % des diabétiques environ), n'est pourtant pas exceptionnelle, et il convient de la rechercher systématiquement devant tout diabète jeune. Chez ces malades on a trop tendance à éluder le problème étiologique, au profit du point de vue thérapeutique et pronostic, ce dont témoigne l'imprécision de trop nombreuses observations. Cette recherche devra être minutieuse et patiente, après mise en confiance du malade, qui a souvent tendance à taire ce stress émotionnel, surtout s'il est purement psychique.

II. — Le problème pathogénique

Différentes théories ont été émises pour expliquer le rôle agressif de l'émotion sur l'organisme.

1° — Théories anciennes

— *Théorie neuro-endocrinienne* (G. Dumas) : Les chocs émotionnels agissent sur l'écorce cérébrale de la même façon qu'une excitation douloureuse ou faradique. De là, les ondes d'excitation diffusent sur les centres bulbaires cardiaque et respiratoire, ainsi que sur les centres bulbo-médullaires du sympathique.

Suivant l'intensité, les troubles s'étalent de la simple excitation passagère jusqu'aux grandes agitations désor-

données et à l'inhibition complète des grandes fonctions, directement ou par épuisement.

Les influx nerveux déclenchent les sécrétions des glandes endocrines dont le produit, ainsi libéré, va prolonger l'action de l'influx lui-même.

Les manifestations cliniques n'apparaissent presque jamais instantanément. Pendant la latence, se constitue l'état toxique, lié aux perturbations endocriniennees provoquées par l'émotion.

Théorie hémoclasique. - Pendant la guerre, Joltrain a montré que, dans des émotions intenses, on assiste à un profond déséquilibre du milieu intérieur, identique à ceux qui se manifestent au cours de la crise hémoclasique décrite par Widal, Abrami et Brissant, et qui se déroule toujours à l'insu du malade et du médecin.

— *Théorie de la floculation colloïdale* (A. Lumière). — Le choc émotionnel se traduit par de la pâleur, une baisse de la tension artérielle et de la congestion viscérale. Les liquides tissulaires pénètrent dans la circulation ; les colloïdes flocculent, ce qui irrite l'endothélium vasculaire et les terminaisons sympathiques. Le flocculat, entraîné par le sang, traverse les organes et, chez des sujets prédisposés, cela peut provoquer toute une série de réactions.

2° — Théorie actuelle

Le rôle du choc émotionnel sur le système glyco-régulateur diencéphalo-hypophysaire tend actuellement à prévaloir pour de nombreux auteurs (Desoille, Philbert, Quichaud...). Il a été particulièrement étudié par le Professeur Camelin :

A. — L'émotion déclenche une réaction du système sympathique et de l'appareil adrénalino-sécréteur, avec décharge adrénalinique et secondairement une glyco-génolyse hépatique. Il est possible d'admettre également

l'intervention d'un centre sympathique adrénalino-sécréteur siégeant au niveau de la partie postérieure du 3^e ventricule (Houssay), centre en relation avec les noyaux hypothalamiques, et plus particulièrement avec le noyau para-ventriculaire.

B. — Ce noyau para-ventriculaire joue un rôle prépondérant dans le contrôle du métabolisme des glucides. Brugsh, Dresel et Lévy, Morgan, Vandrahe et Malone ont montré la possibilité de lésions histologiques de ce noyau chez les diabétiques ; cependant, son atteinte peut n'être seulement que fonctionnelle, due à une simple sidération.

De ce noyau, partent des fibres allant au centre adrénalino-sécréteur et aux lobes antérieur et postérieur de l'hypophyse. La sécrétion anté-hypophysaire agit sur le métabolisme glucidique et, si elle augmente, l'hyperglycémie apparaît, suivant deux mécanismes :

1. Par l'action directe sur le pancréas, par l'hormone anti-insuline thermo-labile de Long, et par l'hormone pancréaticotrope d'Anselmino et Hoffmann. Les cellules β des îlots de Langerhans, après un hyperfonctionnement dû à l'hormone pancréaticotrope et à l'hyperglycémie, s'épuisent et perdent leurs granulations. Il ne reste plus que les cellules α .

2. Par une action extrapancréatique :

— Un principe hyperglycémiant en synergie avec l'adrénaline, vide le foie du glycogène, réduit l'utilisation périphérique du glucose par un facteur glycostatique qui fixe le sucre provenant des graisses sur le muscle, laissant le glucose des hydrates de carbone inutilisé.

— Une action antihexokinase qui neutralise l'hexokinase de Cori, nécessaire à la phosphorylation du glucose.

— Par l'intermédiaire des autres glandes endocrines, en particulier par la cortico-surrénale qui a une action inhibitrice sur l'hexokinase, et la glande thyroïde qui provoque une glycogénolyse hépatique et qui inhibe la sécrétion des lots de Langerhans.

C. — Il existe au niveau de l'hypothalamus un centre des réactions affectives, très près du noyau paraventriculaire.

Cannon considère le thalamus comme le centre de l'émotion. La destruction de la voie cortico-thalamique, empêche, chez l'animal, l'inhibition du cortex.

Le thalamus hébergerait ainsi de nombreux noyaux neuro-végétatifs commandant, par l'intermédiaire de filets sympathiques et parasympathiques, aux organes affecteurs, dont les manifestations vont objectiver l'émotion.

Tous ces centres hypothalamiques seraient en définitive, sous la dépendance du corps cérébral du lobe frontal par l'intermédiaire :

— De centres corticaux mal délimités, agissant sur le noyau para-ventriculaire.

— De centres corticaux siégeant dans les deux tiers moyen et postérieur des trois premières circonvolutions frontales, qui ont un rôle inhibiteur sur les centres affectifs hypothalamiques.

Ainsi s'explique le rôle important du choc émotionnel sur le mécanisme du système de la glyco-régulation, et l'on conçoit aisément que sur des terrains nerveux pré-disposés, puissent se créer des troubles irréversibles.

III. — Le point de vue médico-légal

La réalité clinique de l'étiologie émotionnelle du diabète sucré, trouve son application principale dans le domaine médico-légal. Il est généralement admis, et nos observations le prouvent, qu'un choc émotionnel peut :

- Créer un diabète chez un individu prédisposé ou non.
- Révéler un diabète antérieur latent.
- Aggraver un diabète préexistant connu.

Dans les différents domaines : accident du travail, pensions militaires, droit commun, ou assurance individuelle, le juge demande au médecin d'affirmer le lien de causalité entre la faute et le préjudice.

Mais il est souvent difficile d'établir cette filiation, en raison des variations individuelles de réceptivité aux agressions psycho-émotionnelles, du caractère très variable du stress, de la latence plus ou moins importante des premières manifestations diabétiques.

L'expertise médicale devra donc préciser :

1° *La réalité du diabète* : Il ne peut y avoir responsabilité civile sans préjudice. Celui-ci devra être démontré par la glycosurie et les glycémies fractionnées. Il faut veiller à éliminer :

- Le diabète rénal, les mélituries non diabétiques,
- Les glycosuries transitoires.

Mais il semble bien que les états prédiabétiques et paradiabétiques ainsi créés, puissent constituer un dommage.

2° *La réalité du choc émotif* : Les circonstances, la réceptivité particulière du sujet : ses réactions extériorisées témoignent d'une agression neuro-endocrinienne certaine.

3° *L'état antérieur du sujet* : Il faut démontrer l'intégrité du malade avant le choc : l'étude des antécédents héréditaires, familiaux et personnels, l'absence de tout symptôme antérieur de diabète, l'absence de glycosurie à plusieurs examens antérieurs. Nous n'avons jamais trouvé d'épreuve d'hyperglycémie provoquée chez des sujets antérieurement normaux : pourquoi en effet, aurait-on prati-

qué un tel examen, si l'on avait suspecté un diabète ou un prédiabète antérieur ?

4° *Le délai d'apparition* : Il varie de quelques jours à quelques mois, l'affirmation du lien de causalité devenant plus discutable à mesure que le délai augmente. Loup le limite à 1 mois, Vignon, à 4 ou 6 mois (au grand maximum un à deux ans), et plus récemment, Desoille considère qu'un délai de 2 mois environ, sauf circonstances particulières, doit être considéré comme le délai maximal autorisé.

Dans nos observations, nous avons vu que ce délai variait de 8 jours à 9 mois.

5° *L'importance du dommage* : Elle est difficile à chiffrer car elle dépend de l'âge du sujet, de la nature du traitement, du type du diabète, des répercussions socio-professionnelles et familiales, du potentiel évolutif du diabète.

— En ce qui concerne l'état antérieur :

En accident du travail : la prise en charge est automatique, mais il intervient pour l'estimation de la rente, dans la mesure où il représente une diminution d'aptitude professionnelle.

En droit commun : il faut préciser les conséquences effectives de l'accident, les conséquences normales de l'accident sans état antérieur, l'évolution de l'état antérieur sans l'accident.

En assurance individuelle : la discussion est délicate dans les cas où l'état antérieur consiste en une prédisposition sans diabète constitué.

— Enfin, il ne faudra pas oublier le retentissement psychique : « le malade aura perdu sa tranquillité d'esprit ».

En tout cas, en raison des conséquences lointaines du diabète, soit d'une aggravation et des atteintes viscérales,

soit parfois de la possibilité d'amélioration, voire d'une apparente régression secondaire, il faudra prévoir des révisions fréquentes dans les cas d'accident du travail et de pension militaire (révisions triennales pendant neuf ans, avant que la pension ne devienne définitive). En droit commun, l'expert doit statuer, dans la mesure du possible, avec un recul suffisant.

CONCLUSIONS

Nous présentons 15 observations de diabétiques chez qui entre en jeu un facteur émotionnel, parmi les malades hospitalisés pour cette affection au cours des dix dernières années dans le service de Médecine Générale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes (Médecin Lieutenant-Colonel Félix). Au terme de leur exposé, nous en dressons un tableau récapitulatif dégageant les circonstances étiologiques et les caractéristiques du diabète.

Nos observations vérifient la notion classique qu'un stress émotionnel peut déclencher ou déséquilibrer un diabète chez des sujets prédisposés ; par contre, il en est chez qui on ne retrouve aucun antécédent ; en l'absence de preuve biologique formelle, on ne peut récuser la création « de novo » d'un diabète post-émotionnel, affirmation à atténuer par la possibilité d'une prédisposition constitutionnelle de terrain (labilité neuro-émotionnelle).

Nous sommes frappés par la durée du temps de latence :

- brève chez les sujets nettement prédisposés : quelques semaines ;

- - - plus longue (jusqu'à neuf mois) chez ceux qui n'ont aucun antécédent.

Le diabète rencontré est, le plus souvent, de début brutal, mais les formes cliniques sont variables, depuis l'état pré-diabétique jusqu'au coma inaugural, la forme classique restant la plus fréquente. C'est, en général, un diabète sévère, acido-cétosique ; nous n'avons jamais observé de régression.

Mais cette étiologie est tout de même rare, puisque nous ne l'avons retrouvée que dans quatre pour cent des cas.

La pathogénie actuellement admise fait une grande place au rôle du système glyco-régulateur diencéphalo-hypophysaire.

Au point de vue médico-légal, le problème est souvent difficile lorsqu'il faut affirmer la filiation entre le stress et le préjudice subi, en raison des variations individuelles de réceptivité aux agressions psycho-émotionnelles. L'expertise médicale précisera la réalité du diabète et du choc émotif, l'état antérieur du sujet, les délais d'apparition et l'importance du dommage.

Vu :

Le Doyen,
J.-F. CIER

Vu :

Le Président de la Thèse,
CROIZAT

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 13 Janvier 1965

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- BAYLON (H.). — Incidences Médico-Militaires du Diabète. *Bull. Un. Féd. Nat. Med. Res.*, 53, juil. 57 (N° 4), p. 115.
- BERNARD (J.-G.), LIAUDON (J.), CALVET (G.), RIQUIN (J.). — Les Glycosuries de l'adulte jeune. *Rev. des Corps de Santé des Armées*. Tome 2, juin 1961 (N° 3), pp. 343-357.
- BERTOYE (P.) et VIGNON (L.). — Sur un cas de diabète émotif. *Soc. Med. Hôp. Lyon*, avril 1942.
- BIZE (J.). — Diabète et hypothalamus. *Thèse Alger*, 1956.
- BOULET (P.), MIROUZE (J.), BARJON (P.), FABRE (S.) et CHAPEL (A.). — Ecllosion d'un diabète sucré après adénomectomie hypophysaire pour acromégalie tumorale. *Le Diabète*, 1961, 6, p. 247.
- BOULET (P.), MIROUZE (J.), PELISSIER (M.) et ABRIC (J.). — Etude d'un diabète pancréatique post-traumatique. *Montpellier Med.*, 1954, 46, pp. 335-336.
- BOULIN (R.). — Considérations sur l'étiologie du diabète sucré. *Presse Med.*, 65, octobre 1957 (N° 73), p. 1.627.
- BOURGUIGNAT (J.). — Contribution à l'étude du diabète traumatique. *Thèse Paris*, 1952.
- CAMELIN (A.), ACCOYER, GARNUNG et DRULHON. — Les états paradiabétiques aglycosuriques. *Presse Med.*, 56, janvier 1948 (N° 5), pp. 54-55.
- CAMELIN (A.), GARNUNG (H.), COIRAULT (R.), LAFUMA (J.). — Etat dépressif et hyperglycémie provoquée, le rôle du choc émotionnel sur le système diencéphalo-hypophysaire. *Presse Méd.* 57, sept. 1949, pp. 787-789.
- CAMELIN (A.), GARNUNG (H.), LOUP (R.). — Diabète émotionnel d'apparition simultanée chez deux sœurs. *Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris* 67, juin 1951.
- CARLE (S.). — Le diabète post-vaccinal. *Thèse Paris* 1956.
- CHABROL (E.), CACHIN (M.), BLANCHON (P.). — Sur les crises comateuses et l'hypoglycémie d'un « traumatisé » cérébral. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1944, 128, p. 121.

- CHAVANNAZ (J.). — Diabète traumatique. *Mém. Acad. Chir.*, 1959, 85, pp. 715-717.
- COSSA (A.). — La question du diabète traumatique vue par un juriste. *Journ. An. de Diab. de l'Hôtel-Dieu*, 1963, pp. 19-24.
- DANOWSKI (T.S.). — Emotional stress as a cause of diabetes mellitus. *Editorials, American Diabetes Association*, March-April 1963, pp. 183-184.
- DARNAUD (C.). — Les formes étiologiques du diabète. *Gaz. des Hôp.*, septembre 1955, p. 789.
- DELANDE (J.-J.). — Contribution à l'étude des aspects étiologiques et cliniques du diabète de l'adulte jeune. *Thèse Lyon* 1961.
- DESOILLE (H.) et PHILBERT (M.). — La question du diabète traumatique vue par un médecin. *Journ. An. de Diab. de l'Hôtel-Dieu*, 1963, pp. 25-45.
- DESPLAS (B.) et GAULTIER (M.). — Diabète sucré et traumatismes. *Arch. Mal. Profess.*, 1954, 15, p. 152.
- DIAS (A.). — Le facteur diencéphalo-hypophysaire dans la pathogénie du diabète. *Bull. Acad. de Méd.*, 120, juillet 1938 (N° 27), p. 149.
- DURAND (H.). — Le diabète traumatique au point de vue médico-légal. *Ann. Méd. Lég.* 1927, p. 8.
- DUVAL (E.). — Le facteur hypophysaire dans le diabète sucré. *Thèse Paris* 1959.
- EL KHOLY (A.). — Contribution à l'étude du facteur émotionnel dans certains cas endocriniens. *Thèse Lyon* 1953.
- FELIX (H.), BERNARD (J.-C.), DUPRÉ (N.) et DELANDE (J.-J.). — Diabète de l'adulte jeune révélé à l'occasion du service militaire. A propos de 50 observations. *Le Diabète*, 1962, 10, pp. 45-51.
- FENARD (H.). — Contribution à l'étude du diabète sucré traumatique. *Thèse Paris* 1950.
- HARVIER (H.), DESPLAS (B.) et FROMENT (P.). — Diabète insipide et diabète sucré après traumatisme crânien. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1943, 127, pp. 69-72.
- HARVIER (H.), FROMENT (P.) et CENAC (M.). — Diabète sucré après électro-choc. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1943, section 13, 4, pp. 231-235.
- JONCKHEERE (P.). — Diabète, hypothalamus et psychisme. *Le Diabète*, 4, 1956 (N° 2), p. 107.

- JOSLIN. — A Diabetic Manual. I vol. *Lea et Febiger*, Philadelphie, 1952.
- LABBE (M.). — A propos du diabète traumatique. *Ann. Méd. Lég.* 1927, 7, p. 536 et 1929, 9, p. 115.
- LEBON (J.), CLAUDE (R.), GROSS (A.) et BIZE (J.). — Le diabète hypothalamique. *Alg. Méd.*, 61, mars 1957 (N° 3), p. 271.
- LE MELLETIER (J.). — Le diabète et les glycosuries consécutifs aux traumatismes du système nerveux central. *Presse Méd.*, 1940, 48, pp. 620-621.
- LE MELLETIER (J.). — Les troubles de la glycorégulation d'origine nerveuse. *Thèse Paris*, 1937.
- LICHTWITZ (A.), LAMOTTE-BARRILLON (S.), DELAVILLE (M.) et PANTALEON (J.). — Etude physiologique du rôle de l'hypophyse et de la cortico-surrénale dans le métabolisme des hydrates de carbone. *Sem. Hôp. Paris*, 24, juin 1948 (N° 48), pp. 1.533 et 1.572.
- LOUP (R.). — Contribution à l'étude du diabète sucré émotionnel et de sa pathogénie diencephalo-hypophysaire. *Thèse Lyon*, 1951.
- LOUYOT (P.). — Sur le rôle pathogène de l'émotion à propos de trois cas de diabète émotif. *Rev. Méd. Nancy*, avril 1947, pp. 103, 112.
- LOUYOT (P.), VERAÏN. — Trois cas de diabète d'origine émotive probable. *Presse Méd.*, 54, janvier 1946 (N° 3), p. 40.
- MARCHAND (M.) et WAROT (P.). — Un cas de diabète traumatique. *Ann. Méd. Lég.*, 1952, 32, pp. 50-55.
- MAURIAC (P.). — Le diabète traumatique. *Presse Méd.*, 1949, 57, pp. 302-309.
- MAURIAC (P.). — La pathogénie du diabète. *Journ. Méd. de Bordeaux*, 30, janvier 1929, pp. 67-71.
- MAURIAC (P.), BROUSTET, BARON et FAURE (J.). — Deux cas de diabète traumatique. *Soc. Méd. Chir. Bordeaux*, 1942 et *Presse Méd.*, 1942, 50, p. 481.
- MENNINGER (W.C.). — Psychological factors in etiology of diabetes. *J. Nerv. and Ment. Dis.*, 1935, 81, p. 13.
- MICHON (P.), LARCAN (A.), HURIET (C.), FONDER (A.) et VERT (P.). — L'acitose diabétique psychogène. *Le Diabète*, 9, février 1961, p. 91.
- PAVEL (I.). — Etiologie acquise et héréditaire du diabète sucré. *Le Diabète*, 5, 1957 (N° 2), p. 47.

- PLAUCHU (M.), FRANÇOIS (R.) et LEHMANN (M.). — Le diabète juvénile. *Rap. Journ. du Diab.*, Vals-les-Bains, 1952, pp. 232-246.
- QUICHAUD (J.). — Diabète sucré post-traumatique. Rôle de l'émotion dans son déclenchement. *Ann. Méd. Lég.*, 1963, 43, pp. 171-173.
- RAMNICEANU (R.). — Le problème du diabète traumatique. *Presse Méd.*, 1949, 57, pp. 87-88.
- RATHERY (F.), FROMENT (P.) et BARGETON (D.). — Diabète traumatique récidivant. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1941, 57, pp. 114-122.
- RATHERY (F.), FROMENT (J.) et BARGETON (D.). — Hypothalamus et métabolisme glucidique. *Presse Méd.*, 1941, 49, pp. 857-860.
- SLAWSON (P.F.), FLYNN (W.R.), KOLLAR (E.-J.). — Psychological factors associated with the onset of diabetes mellitus. *J.A.M.A.*, 20, July 1963, pp. 96-100.
- SOUSTRE (L.). — Contribution à l'étude du diabète aigu transitoire. *Thèse Bordeaux*, 1960.
- VIGNON (J.). — Rôle et influence de l'émotion sur l'apparition et l'évolution du diabète sucré. *Thèse Lyon*, 1940.
- WEILL (J.) et BERNFELD (Mme). — Hypothalamus et diabète. *Sem. Hôp. Paris*, 28 décembre 1952, p. 3.963.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
--------------------	----

OBSERVATIONS	15
--------------------	----

Tableaux récapitulatifs	25
-------------------------------	----

PREMIÈRE PARTIE :

<i>Les caractères du facteur émotionnel ; ses rapports avec le diabète</i>	27
--	----

I. — La nature du stress émotionnel	29
---	----

II. — Les rapports du facteur émotionnel avec l'apparition du diabète	34
---	----

III. — L'importance de l'état antérieur du sujet	37
--	----

DEUXIÈME PARTIE :

<i>Aspects cliniques et évolutifs du diabète émotionnel</i>	41
---	----

I. — Modes de début	43
---------------------------	----

II. — Formes cliniques	44
------------------------------	----

III. — Particularités thérapeutiques et évolutives	46
--	----

TROISIÈME PARTIE :

<i>Caractères étio-pathogéniques du diabète émotionnel ; ses conséquences médico-légales</i>	49
I. — La place du diabète émotionnel dans l'étiologie générale du diabète du jeune .	51
II. — Le problème pathogénique	53
III. — Le point de vue médico-légal	56
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63

